

LANE

MEDICAL



LIBRARY

LEVI COOPER LANE FUND





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152015_0030

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre BONTE

Né à Picquigny (Somme), le 14 mars 1906

COMMUNICATIONS

ENTRE

L'AORTE ET L'ARTÈRE PULMONAIRE

SANS PERSISTANCE DU CANAL ARTÉRIEL

Président : M. BEZANÇON, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1929

FRANCE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre BONTE

Né à Picquigny (Somme), le 14 mars 1906

COMMUNICATIONS

ENTRE

L'AORTE ET L'ARTÈRE PULMONAIRE

SANS PERSISTANCE DU CANAL ARTÉRIEL

Président : M. BEZANÇON, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1929

LES PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale . .	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOUILLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale .	II. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE .

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALAJOUANINE. Neurologie et psychiatrie.
 AUBERTIN. . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN. . . Pathologie médicale
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BROCCQ. . . . Pathologie chirurgicale
 BRULÉ. . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHIRAY . . . Pathologie médicale.
 CLERC. . . . Pathologie médicale.
 DEBRÉ Hygiène.
 DOGNON. . . Physique.
 DONZELOT . . Pathologie médicale.
 DUVOIR . . . Médecine légale.
 ÉCALLE . . . Obstétrique.
 FIESSINGER. Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimental¹⁰
 GATELLIER. Pathologie chirurgicale.
 GIROUD . . . Histologie.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.
 HOVELACQUE . Anatomie.
 HUTINEL. . . Pathologie médicale.

MM.

JOYEUX . . . Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE. . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX. . . Anatomie pathologique.
 LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . . Pathologie mentale.
 LIAN. . . . Pathologie médicale.
 MATHIEU. . . Pathologie chirurgicale
 MERCIER (F.) Pharmacologie
 METZGER . . . Obstétrique.
 MONDOR. . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE. . . . Pathologie chirurgicale.
 MULON. . . . Histologie.
 OBERLING. . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER. . . . Anatomie.
 PHILIBERT. . . Bactériologie.
 QUÉNU. . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils. . Physiologie.
 SÉZARY . . . Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique
 VELTER. . . . Ophtalmologie.
 VERNE. . . . Histologie.

III.—AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET. . . . Pharmacologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERRER. . . Histologie.
 ZIMMERN. . . Physique.
 N. Pathologie médicale.

I. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALGLAVE . . Clinique chirurgicale.
 AUVRAY. . . Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU. . Clinique chirurgicale.
 LAIGNEL-LAVASTINE Clinique médicale.
 LE LORIER. . Clinique obstétricale.

MM.

LERI Clinique médicale.
 MOCQUOT . . Clinique chirurgicale
 PROUST . . . Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ . Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.

Charge du cours de chirurgie orthopédique
 chez l'adulte pour les accidentés du travail
 les mutilés de guerre et les infirmes adultes.

FREY.

Stomatologie.

CHAILLEY-BERT.

Education physique.

LEDOUX-LEBARD

Radiologie clinique.

WEILL-HALLÉ.

Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON GRAND-PÈRE
LE DOCTEUR DELORME

A MON PÈRE
LE DOCTEUR D. BONTE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MES SŒURS

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

Professeur de clinique médicale
Officier de la Légion d'honneur
Membre de l'Académie de Médecine

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse, nous adressons ici l'expression de notre respectueuse gratitude et de nos sincères remerciements.

QUE MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CLERC

Médecin de l'Hôpital Lariboisière

Qui nous a donné l'idée première de cette thèse, nous permettez de lui exprimer tous nos remerciements et nos sentiments de profonde gratitude pour la bienveillance et la sympathie qu'il nous a toujours témoignées, pour l'intérêt qu'il a pris à notre travail.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRIEN

Chevalier de la Légion d'honneur
Professeur de Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu

En faible témoignage de gratitude pour les marques d'intérêt et d'affection qu'il nous a toujours témoignées.

A MES MAITRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE D'AMIENS

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

COMMUNICATIONS ENTRE L'AORTE ET L'ARTÈRE PULMONAIRE

SANS PERSISTANCE DU CANAL ARTÉRIEL

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion l'année dernière de suivre dans le service de notre maître, M. le professeur agrégé Clerc, une malade qui était atteinte de communication aortico-pulmonaire.

Nous fûmes amené à étudier cette affection. Frappé par l'ancienneté des travaux faits à ce sujet, nous avons pensé qu'il serait intéressant de regrouper les différentes observations parues et d'en retirer les signes principaux qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic d'une telle lésion.

HISTORIQUE

L'étude des communications entre l'aorte et l'artère pulmonaire est de date relativement récente.

Laënnec, dans son *Traité de l'auscultation médiate* s'exprime en ces termes : « On a vu, mais rarement, des anévrysmes de l'aorte ascendante s'ouvrir dans l'artère pulmonaire. MM. Payen et Zenik ont présenté à la Société de la Faculté de Médecine un exemple de ce cas pathologique. » Cruveilhier fait remarquer dans son anatomie pathologique que cette communication serait due à un coup de bistouri *post-mortem*.

De toutes manières, ce sont Wells et Reid qui, les premiers en 1812, firent une étude clinique de cette lésion.

En 1840, Thurnam fait un important travail « sur les anévrysmes variqueux de l'aorte péricardique ».

Depuis lors, de nombreux auteurs publient des observations de cette communication.

Brocq, dans un article très documenté paru en 1885, étudie les communications requises et congénitales.

Depuis lors ces dernières ont fait l'objet des thèses de Girard (Zurich, 1895) et de Cazin (Paris, 1896).

Enfin tout récemment, MM. Laubry et Pezzi, dans leur *Traité des maladies congénitales du cœur*, consacrent un chapitre à cette affection.

DIVISION DU SUJET.

Les communications aortico-pulmonaires se divisent en deux grands groupes : d'une part, les communications accidentelles ; d'autre part, les communications congénitales.

Nous étudierons d'abord les premières qui sont de beaucoup les plus fréquentes.

PREMIÈRE PARTIE

COMMUNICATIONS ACQUISES

Communication de l'aorte ascendante avec l'artère pulmonaire liée dans les trente-deux observations que nous avons rassemblées à une rupture d'anévrisme de l'aorte dans l'artère pulmonaire.

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

a) Les plèvres sont en général le siège d'un épanchement de volume variable, soit unilatéral, soit même bilatéral. Les auteurs mentionnent ces épanchements dans plus de la moitié des cas. Thurnam avait été frappé de la fréquence de cette lésion.

Pour Brocq, ces épanchements ne seraient ni inflammatoires ni mécaniques. Il s'agirait d'épanchements *post mortem* « qui ont sans doute une tendance toute spéciale à se produire rapides et abondants dans la cage thoracique, à cause des conditions particulières où se trouve la circulation pul-

monaire ». Nous ne partageons pas tout à fait cette opinion car, dans la plupart des observations détaillées, les auteurs ont mentionné un épanchement pleural à l'examen clinique. Chez la malade que nous avons eu l'occasion de suivre dans le service de notre maître, M. Clerc, nous avons constaté, au premier examen, un hydrothorax double considérable.

b) Le péricarde présente fréquemment des lésions soit péricardite adhésive, soit épanchement citrin ou plus simplement quelques plaques laiteuses sur la surface des ventricules.

c) Le cœur est hypertrophié lorsque le malade a survécu à sa lésion. Trois fois, en effet, le volume du cœur était normal, mais la mort avait eu lieu moins de 24 heures après la rupture.

Dans un tiers des cas, le cœur était uniformément hypertrophié. Dans un autre tiers, l'hypertrophie était surtout marquée au niveau du ventricule gauche. Peut-être cette hypertrophie était-elle antérieure à la rupture, liée à l'aortite ou à l'anévrysme préexistant. Enfin, dans sept autres, cas le ventricule droit était surtout développé.

Il est à noter que dans ces cas la survie avait été longue de 8 à 11 mois.

d) Les valvules sont le plus souvent intactes. La communication étant liée à des lésions de l'aorte ascendante. Cependant 4 fois l'orifice pulmonaire était insuffisant. La valvule, en général la sigmoïde postérieure droite immédiatement sous-jacente à l'ouverture pathologique ayant été lésée. Dans ces cas

la sigmoïde était soit détruite soit soudée au bord inférieur de l'orifice.

e) L'aorte est toujours altérée, irrégulière, tomenteuse, parquée de plaques calcaires. Généralement il s'agit de lésions athéromateuses. Dans quelques cas on a trouvé des lésions d'artérite aiguë chez des sujets jeunes dont le Wassermann était fortement positif.

L'anévrysme siège sur la portion ascendante de l'aorte soit à un pouce soit immédiatement au-dessus des sigmoïdes. Il peut être sacciforme, bombant dans l'artère pulmonaire, ou se trouver entre les deux vaisseaux avec lesquels il communique par des orifices sensiblement égaux.

Dans un cas l'ectasie était bilobée.

Les dimensions varient de la taille d'une orange à celle d'une noisette comme chez un sujet porteur d'une toute petite ectasie juste au-dessus de la sigmoïde antérieure.

Comme nous l'avons vu, l'anévrysme bombe dans l'artère pulmonaire et vient s'y ouvrir par un ou plusieurs orifices.

Sur 32 cas, les deux artères communiquaient 25 fois par un orifice unique, 4 fois par 2 orifices, 2 fois par 3, 1 fois par 4.

Dans ce dernier cas, deux ouvertures faisaient communiquer l'aorte avec l'artère pulmonaire, deux autres s'ouvraient respectivement dans la première et la deuxième bronche.

Dans la règle, l'ectasie aortique s'ouvre dans le

tronc de l'artère pulmonaire. Une fois cependant l'anévrysme s'ouvrait dans la branche droite de l'artère. Deux autres fois il communiquait non seulement avec l'artère pulmonaire mais aussi avec le ventricule droit.

La forme de l'orifice est variable, tantôt arrondi à bords lisses, tantôt fissuraire à bords déchiquetés.

Comme l'a très judicieusement fait remarquer M. Brocq, dans les ruptures récentes les bords sont déchiquetés, ils sont lisses, par contre, dans les ruptures anciennes. Une observation est particulièrement suggestive. Il s'agit d'un malade sur lequel cliniquement on avait observé une rupture en deux temps. La deuxième rupture ayant déterminé rapidement la mort. L'autopsie montra un sac anévrysmal communiquant avec l'artère pulmonaire par deux ouvertures, l'une à bords lisses, l'autre à bords déchiquetés infiltrés de sang.

Le diamètre de l'orifice varie de $1/2$ pouce à 1 pouce $1/2$.

CHAPITRE II

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

1^o Dans une première phase, l'anévrysme saille dans l'artère pulmonaire et l'obstrue en partie. Le ventricule droit s'hypertrophie par suite de la difficulté qu'il éprouve à faire arriver le sang veineux aux poumons.

2^o La paroi se rompt. La pression du sang aortique est beaucoup plus forte que la pression du sang de la petite circulation. Pendant la systole, le sang rouge va passer dans l'artère pulmonaire. Cette fuite se continuera pendant la diastole. Théoriquement l'examen du cœur devra donc montrer un frémissement systolique, un souffle continu à renforcement systolique.

Le ventricule droit s'hypertrophie trouvant devant lui une gêne circulatoire considérable.

Comme nous venons de le voir une colonne de sang rouge passe dans l'artère pulmonaire; il en résulte un trouble considérable de la circulation pulmonaire qui se traduira par des hémoptysies, de la congestion et de l'œdème du poumon. Peut-être ce fait déterminera-t-il aussi un défaut d'hématose si l'on admet que le sang rouge passant dans le

poumon gêne l'oxygénation, à ce niveau, d'une quantité égale de sang veineux.

Le pouls doit logiquement présenter les caractères du pouls de Corrigan. La pression systolique est élevée par suite de l'énergie des contractions du ventricule gauche. La pression diastolique doit être basse puisqu'une partie du sang aortique passe dans l'artère pulmonaire.

La lésion peut-elle être compensée ? Pour que la lésion soit parfaitement compensée, il faudrait que la pression pulmonaire soit égale à la pression aortique. Ce résultat ne pourrait être obtenu que par une hypertrophie considérable du ventricule droit. Il est fort à craindre que les poumons ne s'accommoderaient pas d'une tension aussi élevée au niveau de leurs capillaires.

Somme toute, d'après les données de la physiologie pathologique, nous devrions trouver en clinique au moment de la rupture des troubles pulmonaires des hémoptysies. L'examen de l'appareil circulatoire montrerait un pouls bondissant et défaillant, un frémissement cataire systolique, de l'hypertrophie du cœur prédominant surtout au niveau du ventricule droit et enfin un souffle continu à renforcement systolique.

Nous allons voir que nous observons ces signes dans la plupart des observations et que c'est leur groupement chez un même sujet qui nous aidera à porter le diagnostic de communication.

CHAPITRE ' III

ÉTIOLOGIE

Dans tous les cas que nous avons étudiés, la communication aortico-pulmonaire était liée à la rupture d'un anévrisme de l'aorte dans l'artère pulmonaire. C'est une éventualité relativement fréquente puisqu'elle s'observerait suivant les auteurs dans une proportion de 7 % (Sibson, 8 %, Faggi, 6 %) de l'ensemble des ruptures des ectasies aortiques.

L'étiologie des communications se confondra donc avec celle des anévrysmes.

Le sexe masculin semble plus souvent atteint (28 hommes, 4 femmes).

L'âge est variable : sur 27 malades dont l'âge était mentionné dans les observations, 9 avaient moins de 30 ans, 8 moins de 40 et 10 au-dessus de 40.

Ces antécédents ne sont signalés que dans un très petit nombre de cas. Chez 3, nous trouvons des antécédents syphilitiques nets ; 3 autres avaient eu des crises de rhumatisme articulaire aigu.

CHAPITRE IV

ÉTUDE CLINIQUE

Période de début.

Le plus souvent il s'agit de malades qui, depuis longtemps, présentent des signes d'aortite : dyspnée d'effort, douleur à type angineux, pâleur du visage. Chez deux sujets on avait même fait le diagnostic d'anévrysme ; chez l'un, 6 ans avant la rupture ; chez l'autre, 2 ans avant. Chez ce dernier l'anévrysme rongéant le sternum s'était en quelque sorte extériorisé. La tumeur disparut brusquement le jour où se révélèrent les signes cliniques de la communication.

La rupture peut survenir lentement et sans cause occasionnelle, le plus souvent elle se produit brusquement à la suite d'un effort. Chez un cocher la rupture eut lieu alors qu'il venait de monter une caisse assez lourde au cinquième étage.

Un marin ressentit les premiers symptômes en soulevant un mât. Dans un autre cas, ce fut au moment où il fit un saut en arrière pour éviter une locomotive qu'un employé de chemin de fer fut pris d'une dyspnée extrêmement marquée.

La dyspnée est un signe qui ne manque jamais au moment de la rupture. C'est un essoufflement avec sensation d'angoisse, d'oppression au niveau de la poitrine. La dyspnée est parfois tellement forte que le sujet est pendant quelques instants incapable de faire le moindre mouvement.

Cette dyspnée coexiste parfois avec une douleur brusque ; en coup de poignard. Elle siège au niveau de la partie antérieure de la poitrine et irradie vers les deux omoplates. Un professeur avait eu l'impression que quelque chose venait de se rompre dans sa poitrine.

La toux survient fréquemment au moment de la rupture, c'est une toux quinteuse, incessante et qui s'accompagne d'une expectoration abondante. Les crachats muco-sanglants renferment de l'albumine en grande quantité, ressemblant beaucoup à l'expectoration saumonée de l'œdème aigu du poumon. Cette particularité n'a rien de surprenant puisque dans l'un et l'autre cas il s'agit de phénomènes liés à l'hyperpression brusque du sang dans le domaine de la petite circulation.

A ces troubles s'ajoute bien souvent un vomissement. M. Brocq avait observé de la flatulence extrême avec renvois.

Ainsi donc la rupture est le plus souvent brusque, caractérisée par une douleur en coup de poignard, de la dyspnée angoissante avec toux et expectoration muco-sanguinolente.

Période d'Etat.

Peu à peu tous ces troubles fonctionnels s'estompent, l'expectoration diminue rapidement, mais la dyspnée subsiste marquée. Elle nécessite bien souvent l'orthopnée et s'exagère dès que le malade fait le moindre mouvement.

Examen physique. — L'aspect du malade est variable suivant les auteurs. Pour Luton, Laveran et Jaccoud, les veines sont turgescentes et l'on observe de la cyanose généralisée. Grisolle décrit un facies bleuâtre livide. Pour Ogh, au contraire, on n'observe jamais de cyanose dans la communication entre l'aorte et l'artère pulmonaire.

Dans les 32 cas que nous avons étudiés nous trouvons noter 16 fois la teinte de la figure : sur ces 16, 3 présentaient de la lividité de toute la face, 3 une figure très pâle, 10 une figure pâle avec les lèvres légèrement cyanosées.

Un seul avait la figure vraiment cyanosée, mais il s'agissait d'un cocher qui était connu depuis longtemps dans le quartier pour la teinte vineuse de la figure.

Chez la malade que nous avons eu l'occasion de suivre, la face était très cyanosée et les veines turgescentes, mais, comme nous le voyons, c'est une exception.

La cyanose est donc très rare, c'est-à-dire qu'il est exceptionnel de voir une malade atteinte de

communication présenter une cyanose telle que celle que l'on trouve dans la maladie bleue. Dans la majorité des cas on observe une figure pâle comme chez les aortiques et des lèvres légèrement cyanosées, symptôme banal à la période terminale de la plupart des affections cardiaques.

L'œdème fait partie du tableau clinique de la communication : c'est un signe constant, il est soit localisé aux malléoles et aux membres inférieurs, soit généralisé, à type d'anasarque.

Percussion. — Augmentation de la matité cardiaque surtout aux dépens du ventricule droit.

Palpation :

a) Légère voussure ;

b) La pointe est déviée et bat en dehors de la ligne mamelonnaire ;

c) Thrill, c'est un des signes les plus constants puisqu'on le note dans la moitié des observations. Il siège dans le 2^e ou 3^e espace à gauche du sternum. Le plus souvent systolique, il est parfois continu à renforcement systolique. Il est généralement assez intense. Dans un cas il était à ce point marqué qu'on pouvait le percevoir à travers les vêtements. Il se propage surtout vers la base, les vaisseaux carotidiens et sous-claviers.

Auscultation :

a) Un bruit de souffle. Le souffle de la base est noté dans 20 observations. Parmi ces 20 on a observé

10 fois un double souffle, 5 fois un souffle continu à renforcement systolique, 5 fois un souffle systolique. Somme toute, dans tous les cas on trouve un souffle systolique. Il siège le plus souvent au niveau de la base, dans les 2^e et 3^e espaces le long du bord gauche du sternum. Dans quelques cas le maximum se trouvait au milieu du manubrium.

S'il s'agit d'un double souffle, le bruit systolique est rude, râpeux, très intense. Le souffle diastolique est moins marqué prenant parfois le timbre piaulant ou musical. Le souffle systolique irradie vers les vaisseaux du cou et la clavicule gauche. Le souffle diastolique est plus localisé se propageant très légèrement vers la pointe.

b) Le deuxième bruit est le plus souvent normal. Cependant, par suite de l'encombrement pulmonaire, il serait logique d'observer de l'asynchronisme des contractions ventriculaires et par suite un dédoublement du deuxième bruit. Dans le cas rapporté par M. Brocq on peut entendre pendant 24 heures un dédoublement complet des bruits du cœur. « On aurait cru que les deux cœurs se contractaient séparément. » Le jour suivant on ne percevait plus qu'un dédoublement du 1^{er} bruit.

Enfin, dans trois cas, les auteurs ont signalé un bruit superficiel analogue à un sifflement de machine. La malade que nous avons observée présentait un bruit intense à timbre musical presque continu tout à fait comparable à un roucoulement.

Il n'est pas rare d'observer un souffle systolique

de la pointe bien souvent transitoire lié probablement à une insuffisance mitrale fonctionnelle.

Le *pouls* présente des caractères variables ; il peut être petit, faible, mais prend bien souvent (dans 8 observations) les caractères du pouls de Corrigan. Il devient alors bondissant et défaillant, c'est « le marteau d'eau » des Anglais. Dans trois cas on a même pu observer une véritable danse des artères. La tension est variable comme le pouls lui-même. Dans le cas où ce dernier est bondissant et défaillant on trouve une forte tension différentielle.

La radioscopie du cœur n'a pu être faite que chez un petit nombre de malades, les observations étant pour la plupart de date assez ancienne. Dans les cas où l'on a pu pratiquer un orthodiagramme, comme chez notre malade, l'examen est venu confirmer ce qu'avait fait prévoir la clinique, c'est-à-dire un élargissement de la base et un gros cœur avec augmentation de volume développée surtout aux dépens des cavités droites.

Examen des autres appareils. — Hydrothorax droit ou épanchement bilatéral.

Les poumons sont le siège de foyer de congestion à allure œdémateuse.

Le foie déborde les fausses côtes. Dans un cas il descendait jusqu'au niveau de l'horizontale, passant par l'ombilic.

L'abdomen est bien souvent distendu par du liquide. L'ascite est parfois tellement abondante que l'on est obligé de ponctionner fréquemment,

c'est du moins ce que nous avons observé chez notre malade.

Lenoble et Chapel rapportent une observation où l'on était obligé de ponctionner le sujet plusieurs fois par mois ; il est vrai que l'autopsie montra une forte périhépatite.

CHAPITRE V

MARCHE. DURÉE. TERMINAISON

Dans toutes les observations que nous avons pu grouper, la communication aortico-pulmonaire accidentelle était liée à la rupture d'un anévrisme de l'aorte dans l'artère pulmonaire.

La rupture peut être lente, mais le plus souvent elle est brusque, survenant à la suite d'un effort.

Dans la plupart des cas elle détermine la mort subite, c'est ce qui fait que bien que ce soit une lésion relativement fréquente (7 % du total des ruptures aortiques), on n'en trouve qu'un très petit nombre d'observations rapportées par les auteurs.

Lorsque le malade n'est pas emporté au moment de la rupture, les symptômes bruyants s'estompent peu à peu à mesure que se constitue le tableau clinique que nous avons décrit.

Néanmoins l'état du malade s'aggrave d'une façon progressive. Parfois on observe des périodes d'accalmie sous l'influence du repos et d'un traitement toni-cardiaque. Mais pour peu que le sujet exécute un travail fatigant l'évolution se précipite.

Sur 24 malades, dont la survie est mentionnée dans les observations, 6 ont survécu moins d'un mois, 14

sont morts moins de 4 mois après la rupture, 3 seulement ont eu une survie d'une durée supérieure à 8 mois. C'est dire qu'il est tout à fait exceptionnel d'observer une survie de 3 ans 1/2 comme chez notre malade.

Cette variation dans la durée de la survie ne semble avoir aucune relation avec les dimensions de l'orifice de communication ni avec l'âge du sujet.

La mort survient de façon variable. Dans la majorité des cas, les malades succombent aux progrès de l'insuffisance cardiaque ; ils sont emportés par une asystolie rapidement irréductible.

Chez certains malades, la mort survient brusquement. Dans un cas, on observa des crises d'épilepsie. Dans trois autres, de nouvelles ruptures ont entraîné la mort.

Chez l'un, la rupture se fit dans la bronche droite déterminant une hémoptysie foudroyante. Chez un autre, on a trouvé à l'autopsie deux orifices faisant communiquer l'aorte avec l'artère pulmonaire, l'un était à bords arrondis, vraisemblablement de date ancienne, l'autre présentait des contours irréguliers, à bords infiltrés de sang, survenus probablement peu de temps avant la mort. Chez le troisième, la rupture terminale avait mis l'aorte en communication avec le ventricule droit.

Tels sont les différents symptômes et l'évolution de la communication aortico-pulmonaire.

Dans les cas où les signes sont nets on observe un début brusque caractérisé par de la dyspnée et

une expectoration muco-sanguinolente. L'examen physique montre de l'augmentation des cavités droites. Un thrill systolique de la base, un souffle continu à renforcement systolique dont le maximum siège dans le 2^e espace intercostal gauche.

L'évolution se fait le plus souvent vers la mort après une survie plus ou moins longue ne dépassant que très rarement un an. On voit donc que la communication accidentelle est une affection grave. Son pronostic est cependant moins sombre que celui des autres ruptures aortiques à la suite desquelles la mort est immédiate.

Nous étudierons dans un chapitre spécial le diagnostic et le pronostic des communications aortico-pulmonaires.

DEUXIÈME PARTIE

COMMUNICATION CONGÉNITALE

Elle est constituée par un orifice circulaire ou ovale, à bords parfaitement lisses, et évidemment d'origine non inflammatoire, qui se trouve dans la paroi antérieure de l'aorte, très près des valvules sigmoïdes et s'ouvre directement dans l'artère pulmonaire immédiatement au-dessus de son origine.

Il résulte de cette définition que les effets produits par une telle lésion seront tout à fait comparables à ceux que l'on observe dans la persistance du canal artériel. Ces deux affections sont cependant tout à fait distinctes. Il ne peut s'agir en effet d'un canal artériel anormalement écourté de sorte que les deux artères soient au contact l'une de l'autre et qu'il en résulte une ouverture. Le siège de la perforation est beaucoup plus rapproché de l'orifice aortique que ne l'est le canal artériel ; de plus, dans toutes les observations de communication congénitale les auteurs signalent qu'ils ont trouvé le canal artériel oblitéré. Ce n'est pas non plus une lésion inflammatoire si on en juge par l'intégrité de l'aorte et les bords lisses de l'orifice.

Il s'agit donc d'une lésion congénitale. L'association si fréquente d'autres malformations cardiaques viendra encore confirmer cette hypothèse.

L'ouverture anormale est, comme nous allons le voir, liée à une aplaxie partielle du septum aortique, non pas au niveau de la soudure avec le septum ventriculaire mais plus haut dans sa substance propre.

CHAPITRE PREMIER

EMBRYOLOGIE

Il nous paraît nécessaire de rappeler succinctement l'embryologie de la cloison, cela nous aidera à mieux comprendre la pathogénie de la lésion que nous étudions. Il y a lieu de distinguer le développement du septum aortique et celui du septum ventriculaire.

Le septum interventriculaire commence à se dessiner vers la quatrième semaine environ. Il apparaît à cette époque sous l'aspect d'un bourrelet en forme de croissant à concavité supérieure développé aux dépens des parois antérieure et inférieure du ventricule. Peu à peu le septum s'accroît en haut et en arrière ; les bords postérieur et antérieur se confondent avec les parois correspondantes du ventricule, tandis que le bord supérieur se soude au septum aortique.

Le septum aortique se développe vers la cinquième semaine. A ce moment, se forment deux bourrelets endocarditiques sur les parois droite et gauche du truncus arteriosus. Ces deux bourrelets en proliférant s'étendent vers le bas et à la rencontre l'un de

l'autre, les deux lames se fusionnent au milieu de la cavité et le septum descend vers la base en affectant une direction spiroïde. Lorsque le septum est formé, le truncus arteriosus se trouve divisé en deux : l'aorte à droite et en arrière, l'artère pulmonaire à gauche et en avant.

Le point d'union des septum aortique et ventriculaire juste au-dessus des bords adjacents des sigmoïdes antérieure et postérieure gauches reste transparent et dépourvu de fibres musculaires. Chez certains reptiles la membrane reste, pendant toute la vie, percée à ce niveau. On serait tenté à première vue de croire que l'orifice de communication entre l'aorte et l'artère pulmonaire siège en cette partie du septum qui normalement est membraneuse. Il n'en est rien ; l'orifice siège plus haut en plein septum aortique.

CHAPITRE II

PATHOGÉNIE

Pour expliquer une telle lésion, deux théories sont en présence : l'endocardite fœtale, l'arrêt de développement.

Certains auteurs affirment que les malformations congénitales sont imputables à une endocardite fœtale. Ils envisagent cette hypothèse non seulement dans les cas où, sur le cœur, on trouve des séquelles incontestables de lésions inflammatoires, mais aussi dans ceux où l'on ne trouve pas trace d'inflammation.

Pour eux, il s'agirait dans ces cas de lésions causées par une endocardite survenue sur un cœur à moitié formé. Autant cette hypothèse nous paraît justifiée dans le premier cas, autant elle nous semble contestable dans le second.

Pour les malformations sans lésions inflammatoires, il nous semble plus logique d'invoquer un arrêt de développement : une aplasie du septum en un point donné. Bien des raisons viennent plaider en faveur de cette hypothèse. C'est tout d'abord la coexistence fréquente de plusieurs lésions chez un

même individu. Pour Rokitansky on trouverait d'autres malformations associées aux lésions congénitales du cœur dans un tiers des cas.

Miss Abbott dont l'autorité est grande en matière de malformations cardiaques congénitales estime que ces associations existent dans 12 % des cas.

L'hérédité confirme aussi la thèse de l'arrêt de développement ; on observe en effet assez souvent d'autres lésions congénitales du cœur ou d'autres organes dans l'ascendance ou la descendance de ces sujets.

Mais à quoi serait dû cet arrêt de développement ?

Sénac, en 1749, ne voyait dans toutes ces malformations qu'une « fantaisie de l'esprit créateur ». Cette explication nous paraît un peu simpliste.

Cette aplasie serait liée pour les uns à une exagération du processus de clivage (Hollowing) que l'on observe au moment de la formation des sigmoïdes. Pour d'autres, il s'agirait d'une malformation subordonnée (Huchard et Mossans). L'inocclusion du septum serait due à une gêne circulatoire en aval de cette lésion, le sang, ne pouvant circuler librement dans l'aorte chez le fœtus par suite d'une lésion quelconque, aurait emprunté une voie de dérivation. Dans ce cas, deux chemins possibles : le canal artériel ou une ouverture à travers le septum. Cette hypothèse paraît plausible, car dans toutes les observations que nous avons étudiées le canal artériel était oblitéré.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous avons pu réunir neuf cas de communication congénitale, parmi ceux-ci huit comportaient un compte rendu d'autopsie.

Le péricarde était quatre fois lésé ; deux fois il s'agissait de plaques laiteuses ; deux autres fois il était le siège d'un épanchement citrin.

Le cœur était augmenté de volume, l'hypertrophie prédominait surtout au niveau du ventricule droit.

L'aorte était saine dans tous les cas avec une surface lisse.

L'orifice siégeait en un point plus ou moins rapproché des sigmoïdes ; dans un cas, il se trouvait au même niveau que le bord supérieur des sigmoïdes ; dans un autre, il siégeait à mi-chemin entre l'orifice aortique et le point d'origine du tronc brachio-céphalique. Les bords sont toujours arrondis, lisses, membraneux et doux au toucher. L'ouverture affecte une forme tantôt circulaire, tantôt triangulaire. Ses dimensions varient du calibre d'une plume d'oie à celui du petit doigt. Le canal artériel était toujours oblitéré.

Fait capital et qui vient signer la nature congénitale de la lésion, cinq fois sur huit les auteurs avaient noté d'autres malformations cardiaques associées.

Dans le cas de Fraentzel, la pointe du cœur était formée de deux parties distinctes appartenant à chacun des ventricules. La mitrale était adhérente à la paroi interventriculaire. L'aorte avant sa courbure fournissait une branche qui pénétrait dans le poumon droit remplaçant la branche droite de l'artère pulmonaire.

Wilhis trouva à l'autopsie une artère pulmonaire plus volumineuse que d'habitude ; la crosse aortique était rétrécie à l'endroit d'où partaient les vaisseaux ; enfin il observa une légère ouverture entre les deux oreillettes. Chez le petit malade de Jules César, l'aorte ascendante était aussi grosse que celle d'un adulte ; les valvules étaient perforées en plusieurs endroits. On observait dans le cas de Rickards une deuxième ouverture par laquelle on pouvait passer le petit doigt dans le ventricule droit. Cet orifice siégeait immédiatement au-dessous du point de communication de l'aorte avec l'artère pulmonaire. Il n'y avait que deux sigmoïdes aortiques au lieu de trois.

Dans le cas de Morhead, le calibre de l'aorte était rétréci à un centimètre au-dessus de l'orifice de communication. Cet auteur qui avait fait un examen approfondi de la pièce s'était trouvé dans l'impossibilité de séparer l'aorte de l'artère pulmonaire alors que normalement c'est une manœuvre que l'on exécute facilement lorsque l'on pratique l'ouverture du

cœur. Les coupes histologiques faites en série au niveau de la communication n'avaient montré aucune lésion inflammatoire mais par contre une disposition un peu spéciale des différentes couches cellulaires. Cette disposition était telle qu'il semblait que les deux vaisseaux étaient encore fusionnés et non juxtaposés comme normalement.

Somme toute, l'anatomie pathologique des communications congénitales nous montre un orifice en plein septum aortique et une hypertrophie du ventricule droit. L'aorte est saine à l'œil nu et à l'examen microscopique. Ce qu'il est surtout important de noter, c'est la fréquence des malformations congénitales associées qui semblait traduire un trouble manifeste du développement du cœur.

CHAPITRE IV

ÉTUDE CLINIQUE

L'âge auquel apparaissent les premiers symptômes qui traduisent la communication est extrêmement variable.

Il paraîtrait logique qu'une anomalie du cœur se manifeste par des signes cliniques dès la naissance ; il en est bien souvent autrement. Parmi les observations que nous avons étudiées, les auteurs avaient constaté les signes de la lésion, soit au cours d'un examen fortuit, soit parce que les sujets accusaient des troubles fonctionnels cardiaques.

Sur les 9 cas, 4 fois le cœur fut examiné dans l'enfance, 5 fois ce ne fut que lorsque les sujets avaient l'âge adulte que les auteurs eurent leur attention attirée sur l'appareil circulatoire.

Wilhis voit pour la première fois à l'âge de 4 mois l'enfant qui fera l'objet de son étude. Il était émacié et dyspnéique. A sa naissance, l'enfant était de force ordinaire et paraissait en bonne santé, si ce n'est qu'il avait quelque difficulté à respirer. A six semaines, il commençait à perdre du poids et présentait l'aspect d'un malade atteint d'hydropisie

rénale, mais l'examen des urines ne révélait pas traces d'albumine.

C'est à huit jours que Baginsky, dans le cas qu'il rapporte, décela les premiers signes de cardiopathie. A l'occasion d'une bronchite, le nourrisson présentait une dyspnée considérable et la région précordiale était le siège d'un double souffle.

Dans l'observation de Jules César, l'enfant présenta peu après la naissance des troubles circulatoires. A l'âge de 3 mois, les joues, les lèvres et le nez étaient très bleus, en même temps que s'ébauchait de l'hippocratisme des doigts, des mains et des pieds.

On ne put diagnostiquer la cardiopathie dont était atteint le malade de Girard que vers l'âge de 20 ans. Cependant, dès son enfance, le sujet était très faible, se plaignait d'une sensation d'étau au niveau du cœur et se trouvait essoufflé au moindre effort.

Dans les cinq autres observations, aucun symptôme n'avait attiré l'attention sur le cœur pendant l'enfance ; ce n'est qu'à l'âge adulte qu'on put faire le diagnostic.

Ainsi donc, bien que tous ces sujets aient été atteints d'une affection congénitale certaine, 4 seulement sur 9 présentèrent des signes de cardiopathie dès leur enfance.

Il est vrai que la lésion cardiaque bien que latente aurait pu retentir sur le développement général de l'individu. Nous allons voir que ce n'est pas la règle. Dans la majorité des cas, le développement était normal.

Chez le malade de Wilks on avait cependant noté un arrêt de développement dès la dixième semaine ; il faut dire qu'à cette époque la lésion était déjà décompensée.

Le sujet étudié par Fraentzel présentait une difformité thoracique. Le thorax était cyphoscoliotique avec saillie antérieure du sternum et des cartilages costaux surtout du côté gauche. Chez cette femme, la cardiopathie avait été pourtant bien compensée pendant toute l'enfance.

Les troubles fonctionnels qu'accusent les malades sont des plus variables. Des palpitations, des bronchites à répétition, parfois une douleur assez violente, sensation de pression d'étau au niveau de la poitrine.

Mais ce qui domine surtout c'est la dyspnée : légère tant que la lésion est bien compensée, elle s'accroît beaucoup dès que le cœur vient à faiblir ; c'est alors un essoufflement au moindre effort, essoufflement qui oblige le malade à l'orthopnée.

Les signes physiques ressemblent beaucoup à ceux que l'on observe dans la communication accidentelle. *L'aspect du malade* est toutefois un peu différent. Dans les cas que nous avons eu l'occasion d'étudier, nous avons noté le plus souvent une cyanose plus ou moins marquée.

Un seul auteur a trouvé chez son malade de la pâleur de la face (Morhead). Tous les autres sont d'accord pour signaler une teinte bleutée du visage. Le malade d'Elliotson présentait de la cyanose de

la face et des mains ; il ajoute même : « Je fus amené à lui demander si elle était bleue depuis sa naissance, elle me répondit : — Oui toujours plus ou moins. »

Dans le cas de Jules César on notait en outre un léger hippocratisme des doigts, des mains et des pieds.

L'œdème existe toujours soit localisé soit généralisé.

L'examen du cœur donne le plus souvent des renseignements importants ; cependant il est à noter que deux fois l'examen de l'appareil circulatoire fut complètement négatif. « En reportant l'attention sur le cœur, nous dit Elliotson, je trouvais qu'il battait violemment, mais je ne pus me convaincre qu'il était atteint d'une lésion. » Jules César n'entendait absolument rien à l'auscultation de son malade.

Le frémissement de la base existe dans un tiers des cas, soit double synchrone aux deux souffles (Rickards), soit continu à renforcement systolique (Potain), soit enfin franchement systolique (Girard).

Le cœur est augmenté de volume dans toutes les dimensions mais l'hypertrophie prédomine au niveau du ventricule droit. La pointe bat en dehors de la ligne mamelonnaire.

L'auscultation montre généralement un bruit de souffle. Double souffle le plus souvent systolique et diastolique. Le souffle systolique est le plus intense. Ils peuvent être à ce point marqués qu'on puisse les percevoir même à travers les draps (Rickards).

On les entend à la base. C'est dans le deuxième espace intercostal gauche qu'ils ont leur maximum d'intensité.

Le souffle systolique irradie vers les vaisseaux du cou, le bruit diastolique se propage peu.

Dans quelques cas on entendait un souffle systolique (Wilhis, Girard) présentant tous les caractères que nous avons décrits plus haut. Fraentzel en plus des deux souffles de la base signale un bruit systolique de la pointe probablement fonctionnel. Le deuxième bruit est variable, soit normal, soit un peu claqué. Les auteurs n'ont pas trouvé de dédoublement du deuxième bruit. Par contre, Girard qui, chez son malade, signalait un souffle systolique de la pointe, a vu celui-ci disparaître sous l'influence du traitement toni-cardiaque pour faire place à un bruit de galop.

Le pouls a parfois tous les caractères du pouls de Corrigan (Rickard Morhead).

Le malade de Morhead avait un pouls bondissant et défailant perçu à l'examen clinique et vérifié au tracé polygraphique. La tension était de 16-4. Cet ensemble de caractères du pouls joint au souffle de la base avait incité l'auteur à faire le diagnostic d'insuffisance aortique et c'est sous cette étiquette qu'il présenta le malade aux stagiaires de son service.

Marche, durée, terminaison.

La communication congénitale telle que nous venons de la décrire peut se manifester dans l'enfance. Bien souvent elle reste latente fort longtemps pour se traduire par des symptômes graves à l'âge adulte à l'occasion d'une affection banale.

Cette cardiopathie est parfois compatible avec un travail assez pénible. Cette latence absolue pendant l'enfance n'est pas faite pour nous étonner ; nous savons en effet que dans la plupart des malformations cardiaques les sujets arrivent souvent à l'adolescence sans avoir présenté de troubles graves.

En général, les malades sont venus consulter dès l'apparition des premiers symptômes fonctionnels. Il est à noter que la lésion jusque-là bien compensée a donné lieu à une insuffisance cardiaque grave et rapidement irréductible. En effet sur nos neuf cas, cinq sont morts d'insuffisance cardiaque. Ils n'ont vécu que 6 mois au plus après l'apparition des premiers troubles fonctionnels. La malade de Potain, il est vrai, était entrée une première fois à l'hôpital avec deux symptômes d'asystolie qui cédèrent au repos et aux tonicardiaques, elle eut même plus tard un accouchement normal. Malheureusement cette observation ne comporte pas de compte rendu d'autopsie.

Dans trois autres cas, la mort survint à la suite

d'affections intercurrentes ; la cardiopathie avait été constatée à l'examen et paraissait bien compensée.

En résumé, la communication congénitale peut rester longtemps latente et compatible avec une profession assez fatigante ; mais dès qu'apparaissent les premiers signes d'insuffisance cardiaque l'évolution se précipite en général et le malade est rapidement emporté par une asystolie irréductible.

TROISIÈME PARTIE

DIAGNOSTIC

A. — Diagnostic positif.

Signes fonctionnels. — Dyspnée marquée pouvant aller jusqu'à l'orthopnée.

Cedème soit localisé soit généralisé.

Signes physiques. — Augmentation des cavités droites à la percussion.

Frémissement cataire systolique de la base.

Souffle continu à renforcement systolique siégeant dans le deuxième espace gauche, irradiant vers les vaisseaux du cou.

Pouls de Corrigan traduisant une fuite dans le système artériel.

B. — Diagnostic différentiel.

Le diagnostic différentiel de la communication aortico-pulmonaire est complexe, parce qu'aucun des symptômes auxquels elle donne lieu n'est pathognomonique et que, de plus, il est exceptionnel de trouver des cas où tous les signes soient réunis. Enfin, la difficulté de faire un diagnostic exact provient

aussi de la rareté même de la lésion. Le plus souvent en présence d'un malade atteint d'une telle affection, la symptomatologie présentera quelques particularités qui éveilleront l'attention du clinicien, et celui-ci n'arrivera au diagnostic exact qu'après avoir éliminé un certain nombre d'affections plus banales présentant quelques symptômes communs.

1° Certaines affections valvulaires. — L'insuffisance aortique : le souffle siège le plus souvent au foyer aortique dans le deuxième espace intercostal droit. Il occupe la diastole, prend un timbre aspiratif et se propage vers la pointe. On n'observe pas de frémissement. Les signes artériels sont nets : c'est le pouls de Corrigan avec danse des artères et grosse tension différentielle. L'hypertrophie du cœur prédomine surtout au niveau du ventricule gauche, enfin on note le plus souvent des antécédents de rhumatisme articulaire aigu.

L'insuffisance pulmonaire est une affection très rare. Le souffle diastolique est maximum dans le deuxième espace gauche et se propage vers la pointe. On observe une très forte hypertrophie du ventricule droit. La radioscopie montre de la danse des artères hilaires.

Les souffles anorganiques sont plus doux. En général, mésosystoliques ou mésodiastoliques, ils ne siègent pas aux foyers d'auscultation. Ils disparaissent dans certaines positions.

2° Les communications de l'aorte avec d'autres vaisseaux. — D'après Osler, la communication de

l'aorte avec l'artère pulmonaire est la plus fréquente des communications artério-veineuses de la base du cœur.

La communication de l'aorte avec la veine-cave supérieure est caractérisée par de l'œdème et de la cyanose de la partie supérieure du corps, signe pathognomonique pour Goupil, Luton, Gallard. Les veines frontales sont variqueuses; si on les pique il en sort un jet de sang saccadé presque artériel. Au niveau des jugulaires on note un frémissement particulier et du pouls veineux. La langue est violacée, gonflée. On observe fréquemment des épistaxis et des troubles cérébraux. Le souffle est maximum au niveau de l'extrémité interne de la clavicule droite et se propage vers la carotide droite.

La communication entre l'aorte et la veine-cave inférieure donne lieu à un œdème de la moitié inférieure du corps.

La communication de l'aorte avec le ventricule droit déterminerait, d'après M. Brocq, de la turgescence veineuse, de l'œdème et de la cyanose du corps tout entier. On noterait en outre un frémissement cataire maximum à droite (Stohus, Thurnam) et un souffle rude à renforcement systolique (Charcot, Bell). Nous avons trouvé une observation de communication de l'aorte avec le ventricule droit, il s'agit d'un cas rapporté par Thurnam. D'après cette observation, il nous a paru à peu près impossible de faire le diagnostic clinique d'une telle lésion avec la communication aortico-pulmonaire. Une autre cause

d'erreur peut surgir, c'est qu'en effet dans certains cas on a pu observer la coexistence des deux lésions. Tels sont les cas rapportés par Jacques Turnbull et Willoughby Wade.

° *Les autres communications congénitales* peuvent-elles être différenciées de la communication aortico-pulmonaire ?

La communication inter-auriculaire par persistance du trou de Botal est une affection essentiellement latente. L'énergie très faible de la systole auriculaire paraît incompatible avec la production d'un souffle. Durosiez, qui a fait des recherches à ce sujet, n'a pu trouver un seul exemple de souffle lié à la persistance du trou de Botal.

La communication interventriculaire donne lieu à un souffle que M. Roger décrit en ces termes : « C'est un bruissement fort et étendu, il est unique, commence à la systole et se prolonge de manière à couvrir entièrement le tic-tac naturel. Il a son maximum au tiers supérieur de la région précordiale. Il est médian comme la cloison elle-même et de ce point central diminue d'intensité régulièrement et par degré à mesure que l'on s'en éloigne. Il est fixe et sans propagation pour les vaisseaux. Il ne coïncide avec aucun signe d'affection organique autre que le frémissement cataire. »

La communication aortico-pulmonaire par persistance du canal artériel telle que l'a décrite François Franck est caractérisée par un souffle. Ce souffle assez intense s'entend à la partie postérieure du

thorax à gauche de la colonne vertébrale à la hauteur des 3^e et 4^e vertèbres dorsales. Ce bruit se renforce pendant l'inspiration et diminue pendant l'expiration. Quand la respiration est suspendue sans effort il conserve un timbre et une intensité uniforme.

Le pouls est inégal, présentant 4 à 5 pulsations fortes suivies de 5 à 6 pulsations faibles, les variations étant nettement subordonnées à la respiration. François Franck explique ce phénomène de la façon suivante : pendant l'inspiration, les vaisseaux intrapulmonaires se dilatent, il se produit donc un afflux de sang. Par suite de la persistance du canal artériel à chaque inspiration, le sang est pompé de l'aorte dans l'artère pulmonaire, le pouls devient donc plus petit. Il est très curieux que la communication, soit accidentelle, soit acquise, n'entraîne pas un phénomène semblable, nous ne le trouvons en effet noté dans aucune observation. La persistance du canal artériel sans lésions surajoutées n'entraîne pas la cyanose.

Telles sont les différentes affections qu'il nous faudra éliminer pour poser le diagnostic de communication aortico-pulmonaire. Théoriquement, les symptômes s'opposent nettement, il n'en est malheureusement pas toujours ainsi en clinique où les signes importants sont trop souvent incomplets ou noyés dans un ensemble de symptômes accessoires.

Le diagnostic posé est-il possible de déterminer si l'on se trouve en présence d'une *communication accidentelle* ou d'une *communication acquise* ?

Dans le premier cas, il s'agit le plus souvent de sujets qui présentaient des signes d'aortite ou même de syphilis. Dans le second, comme nous l'avons vu, la cardiopathie est souvent tout à fait latente pendant une longue période de la vie.

La communication accidentelle débute fréquemment d'une façon brusque. A la suite d'un effort, elle se révèle par des troubles fonctionnels très marqués. Dans le cas de cardiopathie congénitale, la décompensation est en général insidieuse, survenant à la suite d'une infection banale ou sans cause apparente.

A la période d'état, les symptômes sont à peu près les mêmes.

Il semble toutefois que dans la rupture de l'ectasie, les malades soient pâles ayant les lèvres légèrement livides. La cyanose se rencontre fréquemment au cours de la communication congénitale.

Cette dernière affection peut, comme nous l'avons vu, rester latente pendant longtemps. Lorsque la décompensation se produit, on se trouve en présence d'une asystolie rapidement irréductible.

La rupture de l'aorte dans l'artère pulmonaire donne lieu à des symptômes bruyants, dès qu'elle se produit elle entraîne aussi la mort par insuffisance cardiaque dans un temps qui n'excède pas dix mois en général.

Bien souvent la clinique est incapable de distinguer une communication congénitale d'une communication accidentelle. Dans ce cas, seule l'anatomie

pathologique permettra de mettre une étiquette exacte sur une telle lésion.

Dans la communication accidentelle, l'aorte est le siège de lésions inflammatoires marquées, tantôt plaques d'athérome, tantôt signes d'artérite aiguë. Sur sa paroi antérieure se trouve un anévrysme au fond duquel l'on voit l'orifice de communication.

Le sujet atteint d'une communication congénitale est porteur d'une aorte saine au niveau de laquelle on ne trouve pas de lésions inflammatoires, l'orifice est à bords arrondis, réguliers, doux au toucher. L'aorte, dans quelques cas, ne peut être dissociée de l'artère pulmonaire. Enfin, fait très important, on note souvent au niveau du cœur d'autres lésions congénitales associées.

QUATRIÈME PARTIE

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Le pronostic de la communication accidentelle est très sombre. Bien souvent une telle rupture entraîne la mort subite. C'est ce qui fait que, bien que ce ne soit pas une lésion exceptionnelle, les observations en sont très rares.

Lorsque la communication est constituée, le malade présente de l'insuffisance cardiaque. L'hypertrophie du ventricule droit peut jusqu'à un certain point compenser la lésion, mais ce n'est qu'un équilibre instable. On arrive à obtenir des rémissions plus ou moins prolongées en soumettant le malade au repos et en lui faisant prendre régulièrement des toni-cardiaques, mais la moindre fatigue ou une affection banale intercurrente amène une asystolie rapidement irréductible. La survie n'excède pas en général dix mois. Il faut tenir compte de plus, lorsqu'on établit le pronostic, que le malade dont l'anévrysme s'est rompu dans l'aorte est encore à la merci d'une nouvelle rupture qui, le plus souvent, amène la mort subite. Celle-ci peut se produire dans une bronche déterminant une hémoptysie fou-

droyante où une ouverture peut mettre en communication à nouveau l'aorte avec l'artère pulmonaire ou le ventricule droit, détruisant ainsi l'équilibre qui s'était établi.

La communication congénitale est aussi une maladie sérieuse mais à échéance plus ou moins éloignée ; les sujets porteurs d'une telle lésion peuvent mourir dès leur enfance ou attendre l'âge adulte.

Dès que se produit la décompensation, le pronostic devient de suite plus grave ; il est en effet bien rare que l'équilibre rompu assez rapidement se rétablisse et le plus souvent les sujets sont emportés par les progrès de l'asystolie.

Le traitement curatif d'une telle lésion, qu'elle soit congénitale ou acquise, est absolument impossible. Le rôle du médecin consistera uniquement à édicter des règles d'hygiène qui éviteront les complications. Il faudra soumettre le malade au repos le plus complet et soutenir son cœur en administrant judicieusement des médications toniques cardiaques.

Nous ne mentionnerons que l'observation ayant fait l'objet de notre thèse et les observations de communications congénitales. Les communications acquises étant trop nombreuses pour être analysées dans cet ouvrage.

OBSERVATION I

(Recueillie dans le service de M. le Professeur agrégé Clerc.)

Mme L..., comptable, âgée de 42 ans, entre pour la première fois dans le service, en décembre 1925, pour troubles cardiaques.

Les troubles cardiaques remontent à janvier 1923. A cette époque, la malade a fait une broncho-pneumonie ; pendant sa convalescence, elle a présenté des palpitations, de la dyspnée survenant au moment de l'effort. En même temps s'installait peu à peu un syndrome d'asystolie. La malade asphyxique et œdématiée avait une ascite considérable et un hydrothorax double : on ponctionna les épanchements, puis on administra un traitement digitalique, qui amena une amélioration notable. Pourtant on doit encore ponctionner l'hydrothorax 8 fois en l'espace de 4 mois ; chaque ponction ramenait un litre de liquide environ.

Un Wassermann pratiqué à cette époque se montra très fortement positif. La malade reçut deux séries de piqûres de cyanure de mercure.

En mai 1925, la pointe bat dans le 5^e E. I. G., elle n'est pas déviée.

A l'auscultation, le premier bruit est prolongé par un souffle systolique de la pointe : souffle à timbre rude. On entend un autre souffle systolique dans toute l'aire cardiaque avec peut-être maximum à la base. Dans le 2^e E. I. droit siége

un souffle musical piaulant qui commence un peu après le souffle et finit avec lui.

Ces deux souffles de la base se propagent vers l'articulation sterno-claviculaire droite. Ils ne s'entendent pas au niveau des vaisseaux du cou.

Le malade présente en outre un pouls jugulaire extrêmement net. Le bord supérieur du foie paraît remonter jusqu'au niveau du 4^e espace intercostal ; son bord inférieur dépasse de 2 travers de doigt le rebord costal. On n'observe pas de reflux hépato-jugulaire. Œdème malléolaire bilatéral prenant le godet et un peu douloureux. Au niveau du thorax quelques râles de congestion à la base gauche. Hydrothorax droit. Le pouls est à 84 régulier, la tension 11-7.

Un orthodiagramme montre une hypertrophie du cœur prédominant surtout sur le cœur droit, le diamètre D' G' est égal à 13,5 au lieu de 11,6 ; le diamètre horizontal TT' = 13,8 au lieu de 12. La base du cœur est très élargie. Diamètre basal D' G = 13,5 normalement de 11-6. La malade revient plusieurs fois en février 1926, février 1927.

On note toujours les mêmes symptômes.

Mais est apparue une cyanose extrêmement marquée. On lui ponctionne plusieurs fois l'ascite et l'hydrothorax.

Le 15 juin 1927, la cyanose persiste. L'examen du cœur montre un souffle systolique rude qui s'entend dans toute l'aire cardiaque et dans l'aisselle.

Un dédoublement du 2^e bruit se surajoutant au souffle et donnant l'impression d'un roulement.

Un souffle musical de la base, souffle télésystolique et diastolique, véritable roucoulement.

La malade meurt d'une syncope le 4 août 1927.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax : liquide peu abondant dans les deux plèvres.

Abdomen : liquide hémorragique avec quelques caillots.

Foie : dimensions normales, adhérences très marquées. A la coupe, aspect typique du foie muscade.

Cœur : poids : 560 grammes.

Le cœur est volumineux, augmenté dans tous ses diamètres.

L'hypertrophie est surtout marquée au niveau du ventricule droit.

Une coupe horizontale passant par la partie moyenne des ventricules montre l'épaisseur de la paroi. V. D. 15 mm., V. G. 25 mm.

L'aorte a son diamètre légèrement augmenté. Parquetée de plaques d'athérome, sa surface est tomenteuse par places.

Immédiatement au-dessus de la sigmoïde antérieure gauche siège une ectasie de la grosseur d'un petit œuf de poule.

L'anévrysme est développé entre l'aorte et l'artère pulmonaire.

Il communique avec l'aorte par une ouverture très large, avec l'artère pulmonaire par un orifice présentant les dimensions d'une plume d'oie.

Toute la face aortique de l'anévrysme est couverte de plaques calcaires athéromateuses, indurées, disséminées irrégulièrement et couvrant presque toute la surface de l'anévrysme.

L'orifice est de la dimension d'une grosse plume d'oie. Il siège à 20 mm. au-dessus de l'insertion des sigmoïdes, juste

au niveau de l'abouchement dans l'aorte de la coronaire antérieure.

Forme à peu près régulièrement arrondie.

Bords réguliers et assez souples.

L'orifice s'ouvre au niveau de la face postérieure de l'artère pulmonaire à 15 mm. du bord supérieur d'insertion des sigmoïdes.

L'artère pulmonaire est parfaitement saine.

On arrive à dissocier l'aorte de l'artère pulmonaire jusqu'à quelques millimètres de l'orifice.

L'oreillette droite est très dilatée.

Pas de malformations cardiaques.

Cette observation est intéressante parce que le sujet présentait de la cyanose très marquée de la face ; fait rare, comme nous l'avons vu, curieux aussi par la durée anormale de la survie, 3 ans $1/2$. C'est un cas où le diagnostic anatomique se pose entre la communication accidentelle et la communication congénitale. Nous croyons qu'il s'agit ici d'une communication accidentelle. L'aorte présente, en effet, des lésions très marquées ; lésions qui ne doivent pas nous surprendre chez une malade dont le Wassermann était fortement positif.

Elle est le siège d'une ectasie.

L'orifice de communication se trouve au milieu de la paroi gauche de l'anévrysme. Il est tout à fait arrondi, mais il n'y a pas lieu de nous en étonner puisque nous avons vu que les contours s'émoussaient au fur et à mesure que vieillissait l'ouverture.

L'aorte est facilement séparable de l'artère pulmonaire en arrière.

Enfin on n'observait aucune malformation cardiaque. Comme il est si fréquent d'en rencontrer au cours de la communication congénitale.

OBSERVATION II

(Elliotson, *Lancet*. London, 1880).

Jeune fille entrée à l'hôpital pour de la dyspnée et de l'œdème des jambes.

Examen. — La malade est dyspnéique. Elle présente une teinte bleutée du visage et des mains. « Je fus amené à lui demander si elle était bleue depuis sa naissance, à quoi elle me répondit : — Oui, toujours plus ou moins. »

A l'auscultation, je pus me convaincre qu'il n'y avait pas là une de ces affections que l'on reconnaît ordinairement, car il en existe quelques-unes où l'auscultation n'apporte guère d'éclaircissements.

En reportant mon attention sur le cœur, je trouvais qu'il battait violemment, mais je ne pus me convaincre qu'il fût atteint d'une lésion.

La malade mourut l'après-midi suivant et à l'autopsie on trouva une malformation très rare : une communication entre l'aorte et l'artère pulmonaire. Le canal artériel n'était pas perméable.

Entre les deux vaisseaux, au point où ils sont en contact,

il y avait une petite ouverture assez grande toutefois pour passer le doigt d'un vaisseau dans l'autre.

OBSERVATION III

(Welhis, Transactions of Path. Soc. London, 1859.)

L'enfant est examiné la première fois en juillet 1859. Il était âgé de 4 mois et était excessivement malade. Emacié et en proie à une dyspnée considérable. Absence de cyanose. A la base du cœur, souffle systolique fort et rude se propageant sur la plus grande partie de la poitrine.

La mère fit remarquer qu'à sa naissance il était de force ordinaire et paraissait d'ailleurs en bonne santé, si ce n'est qu'il avait quelque difficulté à respirer. A six semaines pourtant il commença à diminuer de poids. Il présentait à ce moment l'aspect d'un enfant atteint d'hydropisie rénale. Mais à l'examen des urines on ne trouvait pas trace d'albumine.

Il mourut à l'âge de 8 mois.

A l'autopsie. — Le cœur était de dimensions normales, mais le ventricule droit semblait plutôt développé.

L'artère pulmonaire était plus grosse que d'habitude. L'aorte était de grosseur ordinaire. La crosse était considérablement diminuée de volume à l'endroit d'où partent les vaisseaux.

Large orifice de communication tout à fait rond, capable d'admettre une plume d'oie et situé à mi-chemin entre les valvules et le tronc brachio-céphalique.

Le canal artériel était oblitéré. Il existait une légère ouverture valvulaire entre les deux oreillettes. Il n'y avait pas trace de maladie ou d'inflammation dans aucune autre partie de l'organe.

OBSERVATION IV

(Fraentzel, 1868.)

Femme de chambre de 25 ans, entrée à la Charité de Berlin en février 1867.

Antécédents. — Rougeole dans son enfance. Typhus à 11 ans et quelques temps après une fièvre tierce. Jamais d'affection rhumatismale.

Depuis son enfance elle souffrait de palpitations à la suite de mouvements brusques et d'efforts. Vers le commencement de 1867, sans cause aucune, rachialgie avec mouvement fébrile, puis gonflement oedémateux des membres inférieurs.

Examen à son entrée. — Petite taille, femme chétive mais grasse. Un peu de cyanose et d'œdème de la face, œdème notable des extrémités. Aspect un peu anxieux avec prostration et dyspnée. Difformité thoracique (cyphotique et scoliotique). Elévation de l'épaule gauche, saillie antérieure du sternum et des cartilages costaux surtout à gauche.

A l'examen physique, la matité précordiale dépasse le sternum à droite de 1 pouce et le mamelon à gauche de 1 pouce. Soulèvement systolique évident de toute la région précordiale. La pointe bat dans le 6^e espace. Souffle systo-

lique de la pointe. Souffle systolique intense et souffle diastolique prolongé au niveau du 4^e cartilage costal à gauche du sternum. Au niveau du 2^e espace à gauche et à droite du sternum on entend le deuxième bruit normal et un souffle diastolique. Artère radiale large fortement tendue. Souffle systolique intense à la crurale.

La malade mourut d'épuisement le 8 octobre.

Autopsie. — Cœur volumineux et large surtout à la base.

Pointe du cœur formée de deux parties distinctes appartenant à chacun des ventricules. Plaques laiteuses sur les ventricules. Oreillettes larges. Trou de Botal oblitéré.

L'épaisseur de V. D. 1/2 pouce, épaisseur du V. G. 3/4 de pouce. La mitrale adhère à la cloison interventriculaire.

Au niveau de l'aorte, à 1/4 de pouce au-dessus de la base des sigmoïdes, se trouve une ouverture arrondie de 12 mm. de diamètre mettant l'aorte en communication avec l'artère pulmonaire.

La disposition de la crosse aortique est normale, mais avant sa courbure, elle fournit une branche qui pénètre dans le poumon droit et n'est autre que la branche droite de l'artère pulmonaire. Les collatérales aortiques ont d'ailleurs leur disposition habituelle ; le canal artériel est oblitéré.

OBSERVATION V

(Baginsky, Soc. Méd. de Berlin, 26 mars 1879.)

L'auteur peut suivre l'enfant atteint de cette affection depuis sa naissance jusqu'à sa mort. Le nourrisson était âgé

de 8 jours lorsqu'il le traita pour une bronchite : toux fréquente, voix éteinte, rauque, dyspnée peu marquée. A l'auscultation du cœur on entendait de nombreux souffles systoliques et diastoliques. Les battements du cœur et ceux du poulx étaient irréguliers. La matité du V. D. était plus marquée que normalement.

Durant les quatre années que l'enfant vécut, il eut, à plusieurs reprises, des troubles de décompensation, des catarrhes répétés, mais son développement continua à se faire régulièrement. C'était même un enfant robuste. En 1878, à l'âge de 4 ans, il fit une scarlatine avec néphrite. En décembre de la même année, il fut pris d'une coqueluche, eut des mouvements convulsifs, puis succomba après avoir présenté du Cheyne-Stokes.

Autopsie. — Le cœur pèse 250 et a l'apparence d'un cœur d'adulte.

Hypertrophie assez marquée du V. D. dont les parois ont 14 mm. d'épaisseur.

Le ventricule gauche est beaucoup plus dilaté qu'hypertrophié.

Les sigmoïdes sont saines, le canal artériel oblitéré.

Dans les parois des deux troncs artériels on trouve un orifice de 1 cm. dans son grand diamètre. Cet orifice a des bords calleux et une forme triangulaire. Il est situé de telle façon que sa base se trouve au niveau du bord supérieur libre de la valvule semi-lunaire postérieure de l'artère pulmonaire. Du côté de l'aorte, la base de l'orifice est à 1/2 centimètre du bord libre des sigmoïdes.

OBSERVATION VI

(Jules César, *Lancet*. London, 1880, II, 768.)

Enfant de 9 ans, entre à l'hôpital avec l'histoire suivante :

A l'âge de 3 mois sa mère remarqua que ses joues, ses lèvres, le bout de ses doigts et ses ongles étaient très bleus. Cette coloration augmentait lorsque l'enfant était énervé ou criait. Le bout des doigts, des mains et des pieds commençait à s'élargir. On n'entendait pas de souffle au cœur.

Ces symptômes s'accrurent mais cependant l'enfant était joyeux et en bonne santé jusqu'à l'âge de 12 mois quand se produisit un écoulement de l'oreille gauche. A ce moment, l'enfant se frappait la tête, comme si il y avait très mal.

A 18 mois, il fit une bronchite et une pneumonie, il semble qu'il en guérit très bien.

A 3 ans, sa dentition était complète, son écoulement d'oreille persistait encore lorsqu'il commença à marcher. L'enfant ne pouvait faire plus de 500 mètres sans être essoufflé. Entre 5 et 6 ans il traînait la jambe. Peu de temps après commença une paralysie qui frappa l'avant-bras puis le bras et enfin la jambe. Vers l'âge de 7 ans, l'articulation des mots devint de plus en plus difficile. Il mourut d'une crise d'épilepsie le 19 août.

A l'autopsie. — L'artère pulmonaire communiquait avec l'aorte, juste au-dessus des sigmoïdes gauches, par une ouverture d'environ une pièce de 6 pence.

Les valvules étaient perforées en plusieurs endroits.

L'aorte ascendante était aussi grosse que celle d'un adulte.

OBSERVATION VII

(Edwin Rickards, *Brit. med. Journ.*, 1881, p. 71.)

W. P..., âgé de 30 ans, marié, père de 4 enfants, entra à l'hôpital le 24 septembre 1877. Aucune maladie antérieure, sauf une attaque de rhumatisme en 1861. Il avait toujours été sujet à une sensation de malaise au niveau de la poitrine, malaise qui, par moments, se transformait en véritable douleur. Il continua son métier de fondeur en cuivre sans difficulté jusqu'en avril 1877, époque à laquelle il commença à devenir, de jour en jour, plus dyspnéique. Le 19 septembre, ses jambes s'œdématisent et il entre à l'hôpital.

Son facies est très pâle, les jambes sont œdématisées, on voit les battements des grosses artères. Dyspnée marquée, toux sèche.

Examen. — Cœur très augmenté de volume ; pointe à 3 pouces $1/2$ au-dessous du mamelon gauche.

On entend deux souffles forts et rudes, systolique et diastolique à la partie antérieure et postérieure de la poitrine ; ils semblaient se confondre pour ne former qu'un seul bruit prolongé.

Le maximum siégeait du côté du sternum, au niveau du 3^e cartilage costal. Le souffle systolique était le plus fort, on l'entendait au niveau des carotides et très faiblement à la pointe du cœur. Le souffle diastolique ne semblait se propager dans aucun sens. Les deux souffles étaient tellement forts

qu'on pouvait les entendre distinctement à travers les draps.

Sur une zone, de la grandeur de la main, on sentait une vibration intense, un gémissement de rouet, pour ainsi dire. Il était double et synchrone aux souffles. Pouls plein, bondissant, trace typique d'insuffisance aortique.

Les œdèmes s'accrurent, la dyspnée devint intense. Il y eut des épistaxis, des hémorragies, de la congestion pulmonaire. Il mourut en novembre d'œdème aigu du poumon.

Autopsie. — Epanchement dans les séreuses. Le foie pesait 58 onces. Le cœur pesait 23 onces. Toutes les cavités étaient dilatées et leurs parois hypertrophiées. L'aorte était dilatée et saine au-dessus des sigmoïdes. L'orifice aortique n'était divisé qu'en deux segments; les deux sigmoïdes étaient dilatées, épaissies, mais douces et membraneuses. La plus grande représentait les valvules antérieure et postérieure gauches, la plus petite la valvule postérieure. La première portait à son bord adhérent une crête qui indiquait un rudiment de division.

Le plus petit des sinus correspondants admettait deux doigts, le plus grand trois facilement. Dans ce dernier se trouvait un orifice de communication avec l'artère pulmonaire à travers lequel le petit doigt pouvait passer. Il était circulaire et le tissu qui le formait était doux, membraneux, en entonnoir. Dans le septum ventriculosum, immédiatement au-dessous de l'orifice précité on apercevait une autre ouverture à travers laquelle on pouvait passer le doigt dans le ventricule droit. L'artère pulmonaire était saine mais dilatée. Les valvules étaient saines : deux d'entre elles étaient décollées au niveau de leur bord adhérent par l'ouverture anormale de l'aorte.

OBSERVATION VIII

(Girard, Zurich, 1895.)

Un homme de 38 ans vient pour la première fois à l'hôpital en 1890. Cet homme effectue un travail très dur. Il a eu la variole dans sa première enfance et est resté couché très longtemps des suites des complications de cette maladie. Il put commencer à marcher à l'âge de 3 ans.

L'enfant était très faible et se plaignait souvent d'une sensation d'étau, de pression au niveau du cœur.

Dans les efforts, en montant un escalier et pendant la marche rapide, ces sensations augmentaient en même temps que sa face et ses mains devenaient bleues.

A 20 ans, pendant l'hiver, il est pris de refroidissement général et de cyanose des extrémités. Il fait un séjour de 6 semaines à l'hôpital et en sort guéri.

Il y rentre le 27 mai 1890. Pas de maladies vénériennes. pas d'antécédents héréditaires intéressants. Il se plaint de dyspnée et d'hématurie.

Le pouls est régulier, petit. Pas d'œdèmes. Légère voussure précordiale.

La pointe bat dans le 5^e E. I. sur la ligne mamelonnaire.

A la palpation on perçoit un léger frémissement systolique. A la pointe, on trouve un souffle systolique coïncidant avec le premier bruit. Le deuxième bruit est claqué. Même souffle au niveau de la tricuspide et de la pulmonaire ; les bruits aortiques sont normaux. On fait le diagnostic d'insuffisance cardiaque avec embolie rénale.

Il revient en octobre 1894 avec de la dyspnée et de la cyanose intense de la face.

Langue un peu cyanosée. L'auscultation montre un bruit de galop. Mort en asphyxie.

Autopsie. — Abondante sérosité rougeâtre dans le péricarde.

Le cœur pèse 670 grammes. Hypertrophie considérable du ventricule droit.

La pointe du cœur est très abaissée.

L'oreillette droite est dilatée et hypertrophiée.

La cloison interventriculaire est sans ouverture.

Les valvules tricuspides et pulmonaires sont normales.

La cloison inter-auriculaire est sans ouverture.

L'artère pulmonaire a une largeur de 23 mm. L'aorte un diamètre de 27 mm. Les valvules sigmoïdes sont normales. A 11 mm. des bords libres des valvules aortiques se trouve une ouverture qui conduit directement dans l'artère pulmonaire. Cette ouverture est à peu près ronde et d'un diamètre de 10 mm.

A leur émergence du cœur les gros vaisseaux sont normaux.

OBSERVATION IX

(Professeur Potain.)

R... Augustine, 27 ans, femme de chambre. Entre en mai 1897 pour douleurs lombo-abdominales survenues à la suite d'un refroidissement.

Elle était entrée une première fois dans le service en juil-

let 1896 et n'y était demeurée que quelques jours au cours desquels on avait constaté chez elle une maladie de cœur d'un caractère insolite dont on ne retrouvait pas l'origine dans les antécédents.

Aucun trouble fonctionnel jusqu'à l'âge de 20 ans. Régulée à l'âge de 16 ans. Ses règles se suspendent à l'âge de 19 ans, époque à laquelle la malade présentait des signes de chlorose. A 20 ans, les règles se rétablissent en même temps qu'apparaissent les premiers signes fonctionnels cardiaques. Dyspnée, palpitations, soit dans la journée sous l'influence d'efforts inaccoutumés, soit la nuit après des journées exceptionnellement fatigantes.

Accouchement sans incident au mois de juillet d'un enfant à terme.

Examen à son entrée. — Pointe bat dans le 5^e espace, un peu en dehors du mamelon, matité précordiale 123. Au niveau du deuxième espace intercostal gauche, à la palpation, on sent un frémissement à peu près continu à renforcement diastolique. Au même point à l'auscultation, deux souffles se succèdent sans interruption notable : l'un systolique est élevé en timbre, l'autre diastolique plus fort et plus rude est de tonalité plus grave.

Il se propage dans le 1/3 supérieur de la région précordiale et dans une étendue à peu près égale au-dessous.

On ne les entend ni l'un ni l'autre au niveau des carotides et des sous-clavières. Le pouls est médiocre et de caractère sensiblement normal. La pression est de 130 mm. de mercure. Rien d'anormal au niveau des autres organes.

OBSERVATION X

(Morhead and F. C. Smith, *Irish Journal*, 1923, p. 545-549.)

Homme âgé de 48 ans, admis à l'hôpital en septembre 1922 pour troubles de défaillance cardiaque. Il était incapable de donner une histoire détaillée de la maladie, cependant il affirmait avoir pu accomplir, jusqu'à présent, le travail d'un journalier. Il ne se rappelle aucune maladie grave antérieure.

Ces troubles commencent en janvier 1922, époque à laquelle il ressentit brusquement une douleur dans la poitrine, par la suite il était dyspnéique et manquait de force, ces symptômes s'accrurent, obligeant le malade à garder le lit.

Au premier examen : malade pâle, très dyspnéique. Hydrothorax double. Foie volumineux. Œdèmes presque généralisés. Le cœur est considérablement élargi, la pointe bat dans le 5^e espace à un pouce en dehors du mamelon. La palpation ne montrait pas de thrill. A l'auscultation, double souffle tout à fait comparable à celui qu'on observe au cours d'une insuffisance aortique. Le souffle systolique se propage vers la racine du cou, le souffle diastolique vers la pointe du cœur. Ce bruit était si typique qu'on avait présenté le malade aux stagiaires comme insuffisance aortique. On entendait en outre un souffle mitral systolique se propageant vers l'aisselle. Le pouls à 76 était un pouls typique de Corrigan, ces caractères étaient d'ailleurs confirmés par le tracé

polygraphique. La tension était de 16-4. Le Wassermann était négatif. Le malade mourut 5 semaines après son admission.

Autopsie. — Cœur augmenté de volume. Pas d'épanchement péricardique, mais une grande plaque laiteuse sur la face antérieure du ventricule droit. Valvules tricuspides et pulmonaires normales. Large orifice faisant communiquer l'aorte et l'artère pulmonaire. L'orifice se trouve à $\frac{3}{4}$ de pouce environ de la ligne de jonction entre la sigmoïde pulmonaire antérieure gauche et postérieure.

Le grand axe était vertical atteignant 1 centimètre. Les bords étaient lisses et ronds. Il fut impossible de séparer les parois de l'aorte et de l'artère pulmonaire qui étaient fusionnées. L'orifice s'ouvrait dans une dilatation sacculaire de l'aorte. La paroi de cette dilatation était fine et transparente, et on y voyait, par places, des plaques d'athérome ; le vaisseau reprenait au-dessus ses dimensions normales, on fit des coupes microscopiques des parois soudées et l'on trouva en gros ceci :

- 1° Une couche étroite de tissu fibreux ;
- 2° Une bande de tissu musculaire : les noyaux étaient distincts, il s'agissait probablement du revêtement musculaire de l'aorte ;
- 3° Une couche épaisse de tissu fibreux, dense, correspondant à la fusion des deux adventices ;
- 4° Une bande étroite de tissus fibreux et musculaire enchevêtrés tout à fait analogue à ce que l'on observe dans une grosse veine.

Il y avait lieu de se demander si l'on était en présence d'une communication congénitale ou acquise. Le fait qu'il n'y avait pas possibilité de dissocier l'aorte de l'artère,

pulmonaire semble plaider en faveur de la communication congénitale. Il est vrai que l'orifice venait déboucher dans une dilatation sacculaire ; mais la paroi était saine, ce qui semble prouver que la dilatation est secondaire à l'ouverture et non pas qu'il s'agit d'un anévrysme de l'aorte rompu dans l'artère pulmonaire.

CONCLUSIONS

1^o Il existe des communications aortico-pulmonaires congénitales et des communications accidentelles.

2^o La communication accidentelle est liée à la rupture d'une ectasie de l'aorte dans l'artère pulmonaire.

L'ouverture est arrondie ou irrégulière suivant l'ancienneté de la lésion unique le plus souvent, on peut parfois trouver plusieurs orifices.

Elle s'accompagne de troubles fonctionnels divers, d'un frémissement cataire, d'un souffle systolique entendu à son maximum dans le 2^e espace intercostal gauche irradiant vers la base.

La pâleur de la face est le plus souvent constatée.

3^o La communication congénitale est liée à un arrêt de développement du septum aortique.

Elle coexiste fréquemment avec d'autres lésions cardiaques congénitales.

Les premiers troubles fonctionnels peuvent apparaître dans l'enfance ou seulement à l'âge adulte.

Les signes physiques sont à peu près les mêmes que ceux que l'on observe dans la communication

accidentelle, la cyanose y est toutefois plus fréquente que dans cette dernière maladie.

4° Le diagnostic des communications est difficile parce que au cours de ses affections les signes cliniques sont rarement au complet et de plus aucun symptôme n'est pathognomonique.

5° Le pronostic est sérieux dans les deux cas.

La rupture d'une ectasie de l'aorte dans l'artère pulmonaire amène un état d'insuffisance cardiaque empêchant toute activité et qui s'aggrave à la moindre infection intercurrente.

De plus, le malade est toujours à la merci d'une nouvelle rupture.

La communication congénitale peut rester latente fort longtemps, mais l'évolution se précipite en général dès qu'apparaissent les premiers signes de décompensation.

Le seul traitement à opposer à ces affections est le traitement hygiénique.

Vu : le Président de la thèse
BEZANÇON.

Vu : le Doyen,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

COMMUNICATIONS ACQUISES

OBSERVATIONS SIMPLES

- Wells*. — Transact. of a Soc. for the improv. of med. and chir. Knowledge, 1812, p. 85.
- Reid*. — Edimb. Med. and Surg. Journal, vol. 4, III, p. 99, 1840.
- Smith*. — Dublin Journ. of Med. Science, vol. XVIII, p. 164, 1841.
- Pierreson*. — Soc. Anat. de Paris, juin 1860.
- Wilhis*. — Brit. Med. Journal, p. 547, mai 1877.
- Brocq*. — Soc. Anatomique, 28 mai 1880.
- Finny*. — Dublin Journ. of Med. Science, août 1880, p. 170.
- Willoughby*. — Wade Med. Chir. transact., XLIV, 1861.
- Peacock*. — Tr. Path. Soc., 1868, 323-324.
- Masbreinier*. — Bull. Soc. Obst. et Gyn. de Paris, 1898, 69-71.
- Clarke*. — Brit. Med. Journ., 1900, 1701-1703.
- Buinewick (K. A.)*. — Med. Obozr. Motk., 1901, 821-831.
- Fisher*. — Brit. Med. Journ., 1901, I, p. 119.
- Holdmoser*. — Ztschr. F. Klin. Med. Berlin, 1900-1901, 251-279.
- Oberwinter*. — Munchen Med. Wehnschr. 1904, L, 1610-1613.
- Mac Wabb*. — Brit. Med. Journ. London, 1905, I, 883.
- Kaufman*. — Wien. Klin. Wehnschr, 1906, XVIII, 1004-1009.
- Lenoble et Chapel*. — S. Méd. des Hôp. de Paris, 1909, 494-501.
- Stollis*. — St Luke's Hosp. Rep., 1908-1909, 168-171.
- Wolley*. — Am. J. Syphil., 1907, 426-449.

Jankowitch. — Wien. Clin. Wehnthr., 1918, XXX, 173.

Peacock. — Lancet. London, 1920, I, 767.

Conti. — Osp. Maggioni Meland, 1921, IX, 113-120.

Korb Ayman. — New England Med. Journ., 280-282, 1928.

MÉMOIRES

Taylor. — Guy's Hospital Report, 1883-1884, 391-428.

Lamplougk. — British Med. Journ. London, 1897, II, 391-395.

Gardner. — Glasgow Hospital Report, 1899, II, 1-18.

Brocq. — Revue de Médecine, 1885, t. V, 1046 ; 1886, VI, 786.

Kappis. — Deutsch. Arch. Klin. Med., 1907, 506-547.

Stevenson. — John Hopkin's Hosp. Bull., 1913, 217-220.

COMMUNICATIONS CONGÉNITALES

Cazin. — Thèse de Paris, 1897.

Elliotson. — Lancet. London, 1830.

Wilhis. — Transc. of Path. Soc. London, déc. 1859, p. 57.

Fraentzel, 1868, in Cazin.

Girard. — Thèse de Zurich, 1895.

Brocq. — Revue de médecine, 1886, t. VI, p. 786.

Fisher. — Brit. med. Journ., V, 1, 1902, p. 639.

Baginsky. — Berlin. Klin. Wochenshr, 1879, p. 439.

Rickards. — Brit. Med. Journ., 1881, VII, p. 71.

White. — Trans. of Path. Soc. London, t. 43, 1892, p. 34.

Miss Abbott. — Mod. Med. d'Osler. Affections congénitales du cœur.

Zimmermann. — Am. Journ. Path., 3, 617, 22 nov. 1927.

Morhead et Smith. — Irish. Journ. Med. Sc. Dublin, 1923, 51-545-49.

Laubry et Pezzi. — Maladies congénitales du cœur.

Julius Cæsar. — Lancet, 1880, II, 768.

